

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1939

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Jean-Marie HOLLEVILLE

Né le 3 Septembre 1913, à Fécamp (Seine-Inférieure)

Ancien Interne des Hôpitaux de Rouen

Ex-Prosecteur à l'École de Médecine de Rouen

TROUBLES TROPHIQUES
APPARAISSANT APRÈS LA RÉDUCTION
DES LUXATIONS CONGÉNITALES
DE LA HANCHE

Président : M. GRÉGOIRE, professeur

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE
2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1939

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1939

THÈSE

N° _____

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Jean-Marie HOLLEVILLE

Né le 3 Septembre 1913, à Fécamp (Seine-Inférieure)

Ancien Interne des Hôpitaux de Rouen

Ex-Prosecteur à l'École de Médecine de Rouen

TROUBLES TROPHIQUES
APPARAISSANT APRÈS LA RÉDUCTION
DES LUXATIONS CONGÉNITALES
DE LA HANCHE

Président : M. GRÉGOIRE, professeur

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE
2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

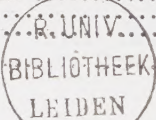
1939

I. — Professeurs

Anatomie	MM.	ROUVIERE.
Physiologie	Léon BINET.	STROHL.
Physique médicale	POLONOVSKI.	Robert DEBRE.
Chimie médicale	BRUMPT.	BAUDOUIN.
Bactériologie	ABRAMI.	CHEVASSU.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	LEROUX.	CHAMPY.
Pathologie médicale et générale	TIFFENEAU.	HARVIER.
Pathologie médicale	TANON.	BALTHAZARD.
Pathologie chirurgicale	LAIGNEL.	LAVASTINE
Anatomie pathologique	FIESSINGER.	CHIRAY.
Histologie	LOEPER.	CARNOT.
Pharmacologie et matière médicale	Marcel LABBE	CLERC.
Thérapeutique	LEREBOULLET	NOBECOURT
Hygiène et médecine préventive	H. CLAUDE.	GOUGEROT.
Médecine légale	GUILLAIN.	LEMIERRE.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	CUNEO.	GOSSET.
Pathologie expérimentale et comparée	GREGOIRE.	LENORMANT
Hydrologie thérapeutique et climatologie	TERRIEN.	MARION.
Clinique médicale	LEVY-SOLAL	COUVELAIRE
Hygiène et clinique de la première enfance	JEANNIN.	MOCOQUOT.
Clinique des maladies des enfants	OMBREDANNE	RATHERY.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	LEMAITRE.	Pierre DUVAL.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	VILLARET.	TROISIER
Clinique des maladies du système nerveux	MATHIEU.	LAUBRY.
Clinique des maladies infectieuses	N.....	HOVELACQUE
Clinique chirurgicale	MULON.	OLIVIER.
Clinique ophtalmologique	VERNE.	
Clinique urologique		
Clinique d'accouchements		
Clinique gynécologique		
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie		
Clinique thérapeutique médicale		
Clinique oto-rhino-laryngologique		
Clinique thérapeutique chirurgicale		
Clinique propédeutique		
Clinique de la Tuberculose		
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte		
Clinique cardiologie		
Assistance médico-sociale		
Professeurs sans chaire		

II. — Agrégés en exercice

MM.	MM.
AMELINE	DE GAUDART
BARIETY	D'ALLAINES ..
FENARD Henri	GAYET
BERNARD Et.	DE GENNES ...
BESANÇON (J.). ..	GIROUD
BOULIN	HAGUENAU
BULLIARD	HALPHEN
CATHALA	HAZARD
COSTE	HUGUENIN
CHEVALLIER	JOANNON
DOGNON	LACOMME
FUNCK	LANTUEJOL ...
BRENTANO ...	LAROCHE Guy ..
FEY	LAVIER
GAILLARD	LELONG
GASTINEL	



MM.	
LEMAIRE	Pathologie expérimentale.
LEVEUF	Pathologie chirurgicale.
LEVY (M ^{re} J.) ..	Pharmacologie.
LEVY-VALENSI ..	Neurologie et Psychiatrie.
MENEGAUX	Pathologie chirurgicale.
MOLLARET	Pathologie médicale.
MOREAU	Pathologie médicale.
MOULONGUET..	Pathologie chirurgicale.
MOUQUIN	Pathologie médicale.
PETIT-	
DUTAILLIS	Pathologie chirurgicale.

MM.	
PIEDELIEVRE..	Médecine légale
PORTES	Obstétrique.
RENARD (L.) ..	Ophthalmologie.
RICHET	Physiologie.
SANNIE	Chimie biologique.
SENEQUE	Pathologie chirurgicale.
TURPIN	Pathologie médicale.
VIGNES	Obstétrique.
WILMOTH	Pathologie chirurgicale.

III. — Agrégés rappelés à l'exercice pour le service des examens

MM.	
ALGLAVE	Pathologie chirurgicale.
BUSQUET	Pharmacologie.
CHAILLEY-	
BERT	Physiologie.

MM.	
HEITZ-BOYER...	Pathologie chirurgicale.
LARDENNOIS ..	Pathologie chirurgicale.
LE LORIER	Obstétrique.
SCHWARTZ	Pathologie chirurgicale.
VAUDESCAL ...	Obstétrique.

IV. — Agrégés chargés de cours de clinique annexe à titre permanent

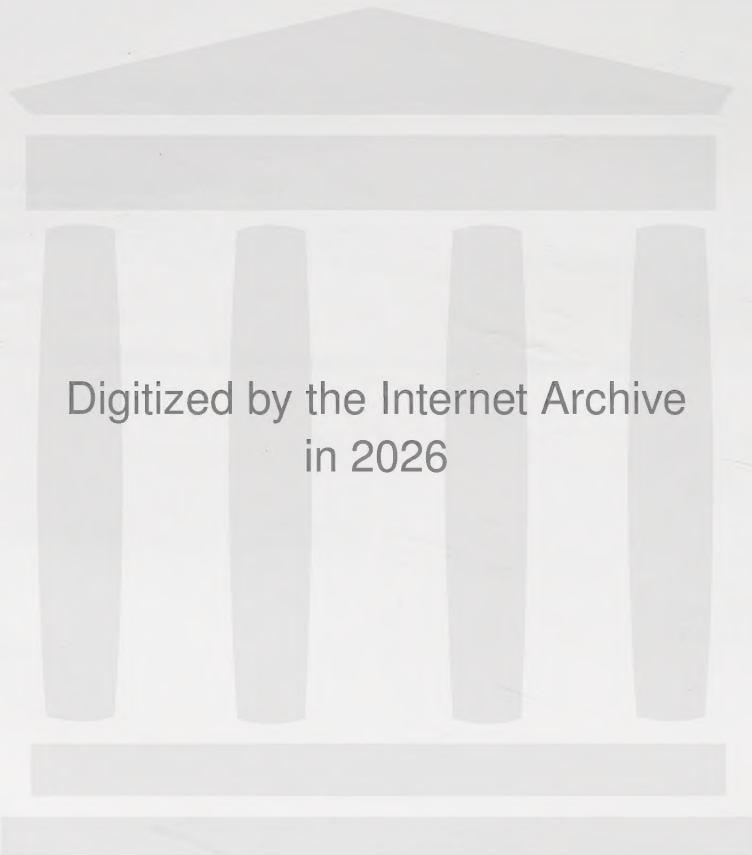
MM.	
ALAJOUANINE..	} Clinique médicale.
AUBERTIN	
BRULE	
CPABROL	
DONZELOT	
DUVOIR	
LIAN	
PASTEUR-VAL-	
LERY-RADOT..	
SEZARY	

MM.	
BASSET	} Clinique chirurgicale
BROCQ	
CADENAT	
GATELLIER ...	
MOURE	
QUENU	
VELTER	
ECALLE	} Clinique obstétricale
METZGER	

V. — Chargés de cours

MM.	
CHAILLET-BERT, agrégé	Education physique.
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique
RUPPE	Stomatologie.
WEIL-HALLE	Puériculture

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A LA MEMOIRE DE MES GRANDS-PARENTS

A LA MEMOIRE DE M^{me} M. MARTIN

A MON PERE

A MA MERE

A MA FEMME

A MA FILLE

A MON FRERE

A MA FAMILLE

A mon Président de Thèse

Monsieur le Professeur GREGOIRE

Professeur de Clinique Chirurgicale à la Faculté de Médecine
Chirurgien de l'Hôpital Saint-Antoine

*Qui m'a fait le très grand honneur
d'accepter la présidence de cette thèse.
En témoignage de ma reconnaissance et
de mon plus profond respect.*

A Monsieur le Professeur DESSAINT

Professeur à l'Ecole de Médecine de Rouen
Chirurgien des Hôpitaux

Inspirateur de ce travail, guide toujours bienveillant de mes efforts. Qu'il me soit permis de lui offrir ici l'hommage de ma respectueuse admiration.

A mes Maîtres dans les Hôpitaux de Rouen

Stage

1932-1933 M. le Docteur LE GRAND (*in memoriam*).

Externat

1933-1934 M. le Professeur F. DEVE.

Professeur de Clinique Médicale à l'Ecole de Médecine
Médecin des Hôpitaux

Internat

1934-1935 M. le Docteur PAYENNEVILLE.

Médecin des Hôpitaux

*Qui me témoigna toujours tant de
bienveillant intérêt.*

1935-1936 M. le Docteur CERNE.

Chirurgien des Hôpitaux

1936-1937 M. le Docteur LECAPLAIN.

Médecin des Hôpitaux

1937-1938 M. le Docteur TAMBAREAU.

Chirurgien des Hôpitaux

*Ma formation médicale et chirurgi-
cale lui doit beaucoup. Qu'il soit remer-
cié ici de tout ce qu'il fit pour moi au
cours de cette année.*

A Monsieur le Directeur
et
A Messieurs les Professeurs
de l'Ecole de Médecine de Rouen

A mes Conférenciers d'Internat
M. le Docteur DESSAINT

M. le Docteur POTEZ

*A qui mon éducation médicale doit
tant de choses. Qu'il en soit ici bien sin-
cèrement remercié.*

A Monsieur le Docteur STEWANT

A Monsieur le Docteur MALGRAS

A mes Maîtres Intérimaires

Monsieur le Docteur THOREL

Chirurgien adjoint des Hôpitaux

En témoignage de reconnaissance.

Monsieur le Docteur HECART

Chirurgien adjoint des Hôpitaux

Monsieur le Docteur FLEURY

Médecin des Hôpitaux

Monsieur le Docteur CAILLAU

Professeur à l'Ecole de Médecine

A deux de mes Amis :

Monsieur le Docteur CONGE

*Le souvenir de notre collaboration
durant plus de cinq années de travail.*

Monsieur le Docteur TALBOT

*Avec qui nous avons en commun tant
de pensées, tant de projets et tant de
bons souvenirs.*

A mes Collègues d'Internat

INTRODUCTION

Sous ce titre nous nous proposons d'étudier certains troubles de calcification apparaissant, dans les luxations congénitales de la hanche, après la réduction, au niveau d'une tête fémorale jusque-là saine.

Nous avons été amené à entreprendre ce travail sur la proposition de notre maître, M. le Professeur DESSAINT, qui, au début de la présente année 1938, avait constaté sur une radiographie d'une enfant en traitement depuis quelque temps déjà pour luxation congénitale de la hanche, la présence d'une sorte de fragmentation de la tête avec troubles de calcification, qui paraissaient particulièrement anormaux sur une tête autrefois saine et actuellement remise en bonne position. Ceci faisait même penser, disons-le dès maintenant, à une ostéochondrite à type coxaplane. Ce cas se représenta plusieurs fois dans le courant de l'année, et c'est alors que M. le Professeur DESSAINT envisagea de faire de l'étude de ces troubles le sujet de notre thèse, mettant à notre disposition, outre une observation personnelle recueillie à sa clinique, tous les documents bibliographiques qui pouvaient nous être utiles et tous ceux que l'on peut

amasser dans les archives d'un service admirablement organisé.

Nous tenons à lui renouveler ici l'expression de notre reconnaissance pour nous avoir ainsi ouvert son service et nous avoir guidé de ses précieux conseils. Notre reconnaissance s'augmente encore de tout ce que nous devons à son enseignement reçu au cours de notre première année de préparation à l'internat qui nous a été particulièrement fructueuse.

DEFINITION — PLAN

Précisons dès maintenant que le sujet de notre étude concerne les troubles apparaissant après la réduction de la luxation congénitale et ceux-ci seuls. C'est dire que nous écarterons volontairement de notre description les lésions antérieures qui peuvent s'observer au niveau d'une tête luxée ou subluxée et dont la fréquence souvent méconnue a été mise en valeur par les travaux de Calot. Nous nous occupons donc uniquement d'une tête fémorale antérieurement saine.

Il serait plus exact cependant de faire une petite réserve et de parler de tête fémorale « apparemment saine », car nous verrons, dans l'étude de la pathogénie, que ces troubles ont pu être considérés comme une reprise d'une maladie antérieure restée jusque-là silencieuse.

Le plan de notre travail sera fort simple. A un bref historique de la question feront suite les observations cliniques et surtout radiologiques que nous avons pu recueillir à ce sujet. Puis nous analyserons et discuterons les faits ainsi exposés et nous envisagerons successivement à ce sujet leur nature véritable, ainsi que leur pathogénie et leur traitement. De brèves conclusions résumeront les données principales se dégageant de notre étude.

HISTORIQUE

Au moment d'entreprendre ce travail, nous avons donc recherché, dans la littérature, si les auteurs avaient mentionné ces troubles, à quoi ils les rattachaient et quel traitement ils proposaient pour y remédier. A dire vrai, si la plupart des observateurs ont noté accessoirement, comme au passage, la présence de ces troubles, aucun n'envisage l'ensemble de la question. Ces troubles trophiques sont mentionnés accidentellement au cours d'articles généraux, sans qu'on y insiste particulièrement, ni qu'on précise l'état antérieur de la tête fémorale.

Toutefois nous avons noté un article de BADE, publié en 1907, où l'auteur, envisageant le cas d'une réduction parfaite de la luxation, signale dans certains cas des modifications de la tête fémorale. En quoi consistent-elles ?

« 1° Tantôt en zones décalcifiées, apparaissant dès la période d'immobilisation, siégeant en haut et à la partie moyenne surtout, plus rarement en dehors. Ces zones décalcifiées pouvant atteindre ou non le cartilage, restent isolées ou se fusionnent.

« 2° Tantôt, après réductions, se montre au niveau de la tête une encoche qui progresse et qui la divise

peu à peu en deux noyaux. Un troisième apparaît bientôt ; ces noyaux présentent eux-mêmes des points clairs, la tête est aplatie, le tableau pourrait faire penser à une bacillose. »

L'auteur souligne que cette tête fémorale « ainsi décomposée en plusieurs petits noyaux » était avant le traitement absolument normale. Nous verrons plus loin que ces lésions, tant par leur mode d'apparition que par leur aspect correspondent bien aux lésions dont nous voulons parler, lésions que l'auteur, dans la pathogénie, semble vouloir rattacher à l'ostéoporose, croyant pouvoir éliminer le traumatisme. Nous nous réservons toutefois d'en discuter par la suite et la pathogénie et le traitement.

Plus récemment, BROCA, en 1921, publiait dans la *Revue d'Orthopédie*, avec MAJUONI et D'INTIGNANO, un article sur l'évolution anatomique de la hanche après réduction des luxations congénitales et notait l'existence de troubles trophiques fréquents.

NOVÉ-JOSSERAND, de son côté, qui en 1921, au Congrès d'Orthopédie de Strasbourg, avait montré l'existence de formes légères d'arthrites développées sur des hanches traitées pour luxation congénitale, apportait en 1924 deux cas de formes plus graves, avec, outre comme signes cliniques de la douleur, de la limitation des mouvements, une tendance à la contracture, des signes radiologiques nets, consistant essentiellement en une décalcification pouvant aller jusqu'à une fragmentation véritable, lésion analogue à celles que nous nous proposons de décrire. Nous ver-

rons plus loin ce que nous devons penser de la pathogénie de ces lésions, pathogénie dont l'auteur croit lui aussi pouvoir écarter « la tuberculose, le traumatisme, l'incongruence des surfaces articulaires » pour retenir « une forme atypique d'ostéochondrite ».

On connaît par ailleurs les discussions qui ont été soulevées au sujet des ostéochondrites par les travaux de CALOT, qui a retrouvé également les aspects atypiques qui nous intéressent. Dès 1921, CALOT avait noté des « irrégularités radiographiques » au niveau des têtes fémorales réduites. En 1933, dans une étude parue dans le *Monde Médical*, il signale les « variations de teinte radiographique » ainsi que les « mouchetures, taches, géodes, clairières, plaques de voie lactée, aspects tigrés ou pommelés, fragmentation de la tête que l'on trouve « dans des cas extrêmement nombreux de luxations congénitales réduites » ; et il ajoute : « D'après nos documents, c'est dans la proportion énorme d'un peu plus de la moitié des cas de luxation réduite qu'on retrouve ces aspects ». Quelle est leur nature ? Nous en discuterons plus loin, ainsi que de la pathogénie de ces troubles que l'auteur montre être dus à des irrégularités du métabolisme du calcium. Notons cependant dès maintenant un fait. C'est qu'il convient de distinguer dans les troubles décrits par Calot deux catégories de lésions :

— d'une part, les variations de teinte radiographique, les irrégularités, mouchetures, etc., en somme

tous les symptômes d'une décalcification plus ou moins marquée ;

— d'autre part, la fragmentation de la tête fémorale.

Ce sont les deux catégories de lésions bien distinctes, les secondes étant beaucoup moins fréquentes que les premières. Celles-ci en effet sont si fréquentes qu'on peut presque les considérer comme normales. Elles sont la conséquence directe du traumatisme et ceci est un fait depuis longtemps déjà connu avec les travaux de Leriche sur la décalcification post-traumatique.

Les secondes, au contraire, sont beaucoup plus rares et c'est assurément pour les avoir confondues que CALOT cite cette « énorme proportion » que nous n'avons pas rencontrée.

LEGG, de Boston, qui le premier, en 1909, au Congrès d'Hartford, apporta les premières observations de la maladie qui devait porter son nom et qu'il décrivit ensuite dans le *Boston Med. and Surg. Journal*, en 1910, signale plus tard dans une statistique que dans 30 % des cas qu'il a observés, ces troubles sont survenus chez des luxés congénitaux réduits ; à cette occasion, il donne même déjà une explication pathogénique, considérant que c'est la réduction elle-même qui a joué le rôle de traumatisme. Nous verrons plus loin si les faits rapportés par LEGG rentrent dans le cadre de ceux que nous nous proposons de décrire et quelle valeur on peut attribuer à son interprétation pathogénique.

TILLIER, de Lyon, dans une étude parue dans *Lyon Chirurgical* en 1914 (juillet-août), au sujet de l'ostéochondrite déformante de la hanche, avait noté la fréquence, au niveau d'une tête congénitalement luxée et réduite, de « déformations comparables à celles que subit au cours de son évolution une tête atteinte initialement d'ostéochondrite ». Il s'agit bien là des lésions que nous avons en vue, et il convient de souligner ici le rapprochement qu'en fait l'auteur avec l'ostéochondrite, rapprochement dont nous discuterons plus loin la valeur.

Enfin, nous avons noté, en 1917, un article de WOLFF (d'Oslo) qui, au cours d'une revue de luxations congénitales de la hanche réduites, signale les troubles que nous nous proposons d'étudier.

Tels sont les principaux travaux que nous avons pu relever se rapportant à cette question et, à l'occasion de nouvelles observations que nous apportons, nous nous proposons à la fois d'en faire une mise au point et de donner quelques aperçus nouveaux tant au point de vue pathogénie que traitement.

OBSERVATIONS

OBS. 1. — B... Yvette, née en 1933.

Amenée par ses parents au début de l'année 1935, pour retard à la marche et boiterie.

Une radiographie, faite en janvier 1935, montre une luxation congénitale de la hanche gauche. Le fémur est remonté de telle sorte que la ligne des espaces clairs du bassin passe à la base du grand trochanter.

La tête fémorale luxée est normale. Densité radiographique égale à celle du côté opposé. Teinte radiographique uniforme.

Le cotyle est déformé, on note un effacement considérable du toit cotyloïdien et la présence d'un néo-cotyle au-dessus.

Le 10 novembre 1935, on procède à la réduction de la luxation et à la mise en première position. Une radio, faite le surlendemain sous plâtre, confirme la bonne réduction.

Le 25 février 1936, on procède à la mise en seconde position ; une radio faite le surlendemain, bien que peu claire parce que son plâtre ne décèle encore aucune lésion au niveau de la tête fémorale.

Trois mois plus tard, le plâtre est enlevé. Un nouveau plâtre est posé, en 3^e position. Aucune radio ne semble avoir été faite à ce moment. En août 1936, on déplâtre définitivement l'enfant.

Le 5 août 1938, une radiographie de contrôle est faite. Elle montre une tête en bonne position mais qui pré-

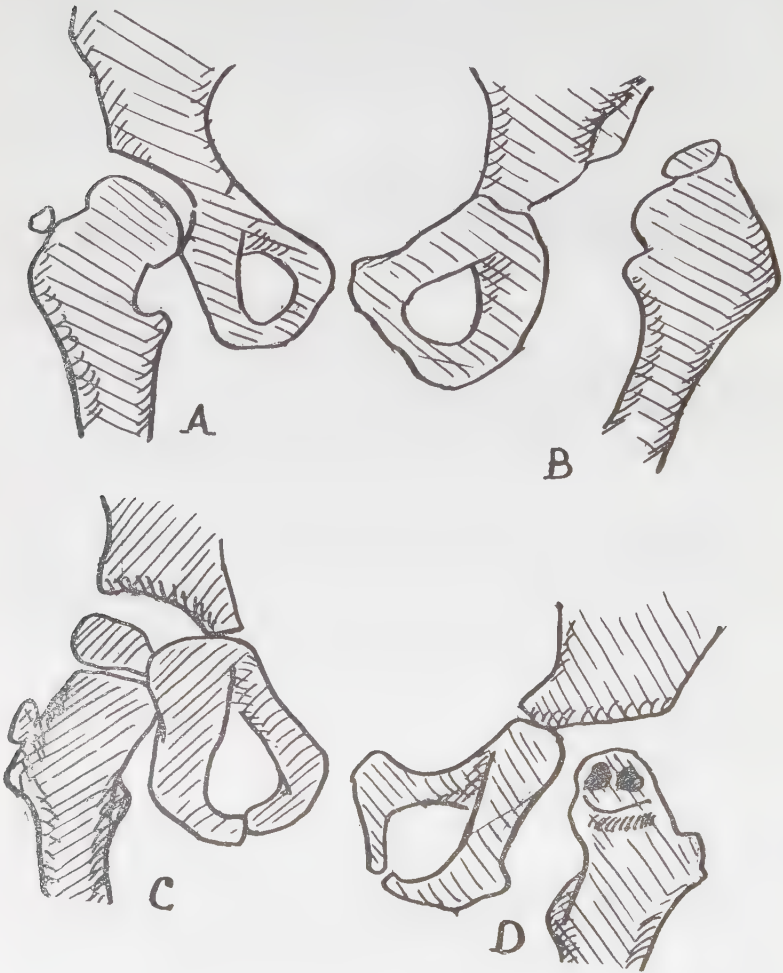


FIG. 1. — Obs. 1. B... Yvette

- A) Côté droit sain.
- B) Côté gauche.
- C) Côté droit sain.
- D) Côté gauche.

sente des troubles nets. A noter d'abord un aplatissement considérable de la tête et surtout la présence de

deux taches claires en bordure de l'interligne articulaire, ouvrant en deux le noyau épiphysaire. Le cotyle ne présente qu'une légère décalcification.

Le 12 août 1936, devant l'existence de ces troubles, et pour éviter leur apparition et l'installation de déformation plus considérable, on immobilise à nouveau, sous plâtre. Radio le 14 août 1936.



FIG. 2. — Obs. 1. B... Yvette (9 novembre 1935)

Trois mois plus tard, le 9 novembre 1936, la radio montre un aspect pommelé. Nouvelle radio un mois après, montrant un aspect presque normal de la tête.

OBS. 2. — F... Marie-Louise, née en 1930.

Amenée en 1936 pour luxation congénitale de la hanche.

Première radio le 5 décembre 1936, montrant la luxation qui siège à gauche.

Luxation assez haute, tête normale, pas d'aspect de néo-cotyle. Rien d'anormal à droite.

Le 25 février 1937, on procède à la réduction sous

anesthésie, réduction difficile, on n'arrive pas à maintenir la tête en bonne position ; de fait, une radio faite le 24 avril 1937, soit trois mois après, montre que la tête est toujours luxée. Par contre elle fait apparaître une décalcification considérable ; la tête sur la radio est presque complètement transparente. A noter également une décalcification nette quoique moins marquée du cotyle. Rien du côté opposé.

Nouvelle radio en juillet 1937. Tête toujours luxée. Il se forme un néo-cotyle. Décalcification considérable. Début et déformation par angulation du col.

Radio en août 1937. Déformation plus considérable, le col s'infléchit, la tête est aplatie et toujours décalcifiée. Le noyau épiphysaire est cependant resté intact.

La malade sort du service et est perdue de vue.

OBS. 3. — D... Gabriel, né en 1933.

Hospitalisé pour luxation congénitale de la hanche gauche, dans le service Crèche-chirurgie.

La première radio montre une tête fémorale normale.

Seconde radio le 4 novembre 1935, après réduction sous anesthésie et mise en première position sous plâtre, la réduction est bonne.

Mis en seconde position, nouvelle radio faite le 10 février 1936. Ne montre guère à ce moment qu'une légère décalcification. Rien d'anormal à droite.

Le 11 juin 1936 : Mise en 3^e position, la radio montre déjà des lésions plus étendues. Tout d'abord au niveau du noyau épiphysaire : on note une atrophie considérable. Le noyau lui-même subit un commencement de division assez net et présente trois fragments, un inférieur et deux supérieurs. On laisse l'enfant au repos sans plâtre pendant deux mois.

Le 20 août 1936 : Nouvelle radio. On a à peu près les

mêmes lésions. Les fragmentations épiphysaires semblent pourtant plus nettes. Rien de spécial du côté du cotyle ni du côté opposé. Aussi décide-t-on de replâtrer l'enfant à nouveau le 25 août 1936 en 3^e position pour une période de trois mois.



FIG. 3. — Obs. 3. D... Gabriel (11 juin 1936)

Le 29 octobre 1936, après ablation du plâtre, nouvelle radio. Le repos a été efficace ainsi que l'immobilisation.

Si le noyau épiphysaire est toujours un peu atrophié par rapport au côté opposé, par contre la fragmentation a disparu. Sa teinte est redevenue uniforme, les noyaux se sont complètement estompés et on n'en retrouve plus trace sur cette radio. Aussi autorise-t-on la marche.

Le malade revient quelque temps après, la luxation s'est reproduite. Nouvelle réduction en décembre, dont les radios nous manquent.

Le 20 avril 1937, la nouvelle réduction se maintient. Mais apparaissent quelques troubles de calcification.

Obs. 4. — B... Lydie, née en 1935.

Entre dans le service en juin 1937, radiographie le 11 juin, luxation bilatérale de la hanche, surtout marquée en dehors, et peu en haut. Noyaux épiphysaires

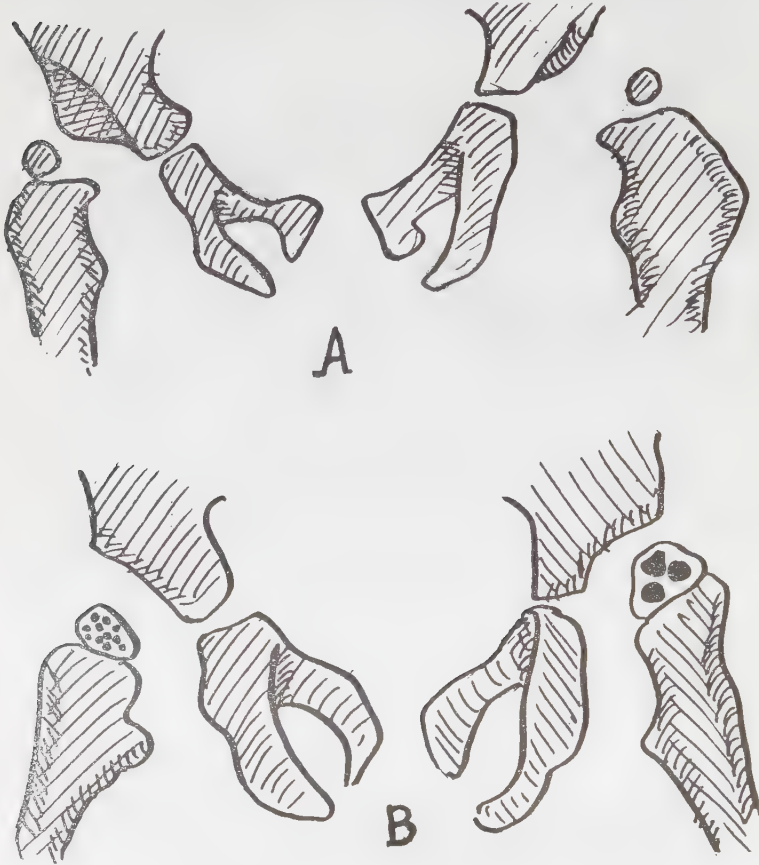


FIG. 4. — Obs. 4. B... Lydie

A) 22 mai 1937.

B) 5 mai 1938.

normaux. Extrémité supérieure du fémur et cotyle également.

Réduction sous anesthésie quelques jours plus tard. Radio le 26 juin 1937, confirmant la bonne réduction. Les deux côtés ont été entrepris simultanément.

Dès la mi-septembre, on enlève le plâtre, rien d'anormal à ce moment à la radio. Mise en seconde position, quelques jours plus tard, et radio le 24 septembre 1937, la réduction se maintient.

Trois mois plus tard, le plâtre est enlevé. Nouveau plâtre au début de l'année, le 5 janvier 1938, on n'a malheureusement pas de radio sans plâtre. Il ne semble pas encore pourtant y avoir de troubles trophiques autant qu'on puisse en juger sous la carapace plâtrée.

Le 21 avril 1938 nouvelle radio après ablation du plâtre. On note une décalcification marquée des deux épiphyses fémorales, leur noyau épiphysaire présente en outre des irrégularités de teinte, ressemblant à des mouchetures surtout marquées du côté gauche où on assiste à un véritable début de fragmentation.

En présence de ces troubles, on décide d'immobiliser à nouveau l'enfant qui est plâtré.

Une radio faite 15 jours après, le 5 mai 1938, bien que faite sous plâtre, montre la persistance de ces lésions et notamment l'existence à gauche de trois noyaux de l'épiphyse fémorale.

Nouvelle radio trois semaines après, le 27 mai 1938, également sous plâtre, ne montre pas de grande modification.

Le 7 septembre, après le mois d'immobilisation en trois positions sous plâtre, nouvelle radio. On note alors la disparition de la fragmentation du côté gauche et des irrégularités à droite. Il persiste seulement une légère décalcification des deux côtés, la réduction parfaite à droite est un peu moins bonne à gauche.

Un nouveau plâtre est posé le 5 septembre en attendant une recalcification plus intense.

Obs. 5. — M... Michel, né en 1933.

Malade envoyé par le Dr KELER.

Première radiographie fin octobre 1936. Luxation congénitale hanche gauche.

Entre dans le service en novembre. Réduction sous-anesthésie au début du mois. Radio le 14, confirmant la réduction et mise en première position. Radiographie sous plâtre à chaque nouveau plâtre, en seconde et troisième position, l'absence de radio sans plâtre ne permet pas de vérifier l'intégrité de la tête à ce moment.



FIG. 5. — Obs. 5. M... Michel (3 juin 1937)

Le 3 juin, après trois mois en 3^e position, on fait une radio sans plâtre. On constate une atrophie et un aplatissement du noyau épiphysaire et surtout l'existence d'une encoche siégeant à la partie supérieure du noyau. Celui-ci présente en outre quelques irrégularités de teinte radiographique, avec deux ou trois taches claires.

A noter par ailleurs une décalcification assez considérable du cotyle. Rien d'anormal du côté opposé.

On décide d'immobiliser à nouveau l'enfant sous plâtre. Nouvelle radio sous plâtre le 8 juin 1937. L'enfant est perdue de vue.

Obs. 6. — D... Suzanne, née en 1922.

Entre dans le service de chirurgie de l'Hospice Général de Rouen, âgée alors de 6 ans, le 8 décembre 1928.

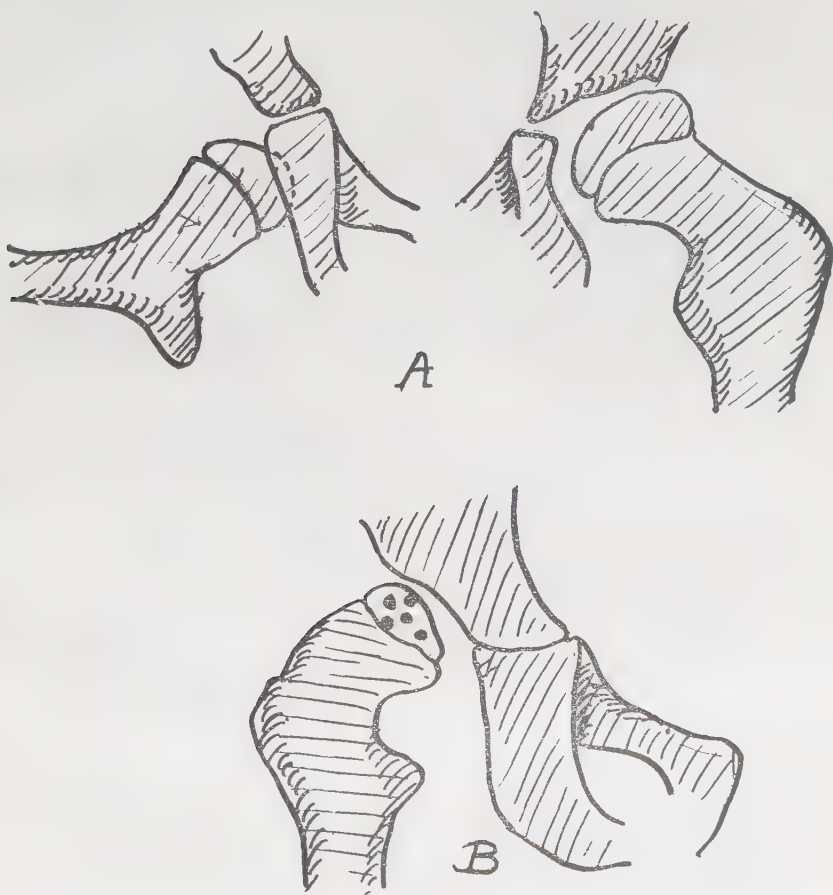


FIG. 6. — Obs. 6. D... Suzanne

A) 24 décembre 1928.

B) 7 octobre 1929.

Radiographie ce jour, montre une luxation congénitale droite. Luxation haute, avec existence d'un néo-cotyle

bien creusé, le rebord cotyloïdien primitif est inexistant. Atrophie de la tête fémorale déjà considérable.

Le 23 décembre du même mois, réduction sous anesthésie assez difficile, radiographie le 24, sous plâtre, la tête est en bonne position.

Pour des raisons que nous n'avons pu retrouver, au bout de 4 mois seulement, l'enfant déplâtré est en 3^e position. Un nouveau sourcil cotyloïdien s'est créé, l'incurvation du col s'est accentuée, la tête présente un aspect transparent sur les films, et est encore plus atrophiée que sur les radios précédentes.

L'enfant revient en octobre 1929 (radio le 7 octobre). Disparition presque totale de la tête fémorale, le peu qui en reste présente des irrégularités de teinte avec points sombres et clairs donnant un aspect piqueté. Légère décalcification du côté opposé.

L'enfant est ensuite suivie de loin en loin.

En mars 1930, la tête fémorale a complètement disparu...

En septembre 1930, le col est complètement infléchi.

En avril 1931, le col est aux 3/4 disparu.

En décembre de la même année, il est complètement disparu.

Obs. 7. — B.. Marie, née en 1929.

Entre dans le service pour luxation congénitale dans les hanches, alors âgée de 7 ans, salle Pecquet. Radio à son entrée le 8 avril 1931. Luxation bilatérale, un peu en haut (surtout à gauche) et en dehors (surtout à droite). Noyaux épiphysaires absolument normaux, réguliers et uniforme. Rien à noter d'anormal à l'épiphyse fémorale ni aux cotyles.

Le lendemain, réduction sous anesthésie et mise en

première position des deux côtés, radio le 11 décembre, sous plâtre confirmant la bonne réduction.

Quatre mois plus tard, on retire le plâtre, radio sans plâtre le 12 août 1931, en première position, rien d'anormal, à gauche, légère décalcification à droite.

Nouveau plâtre en seconde position.

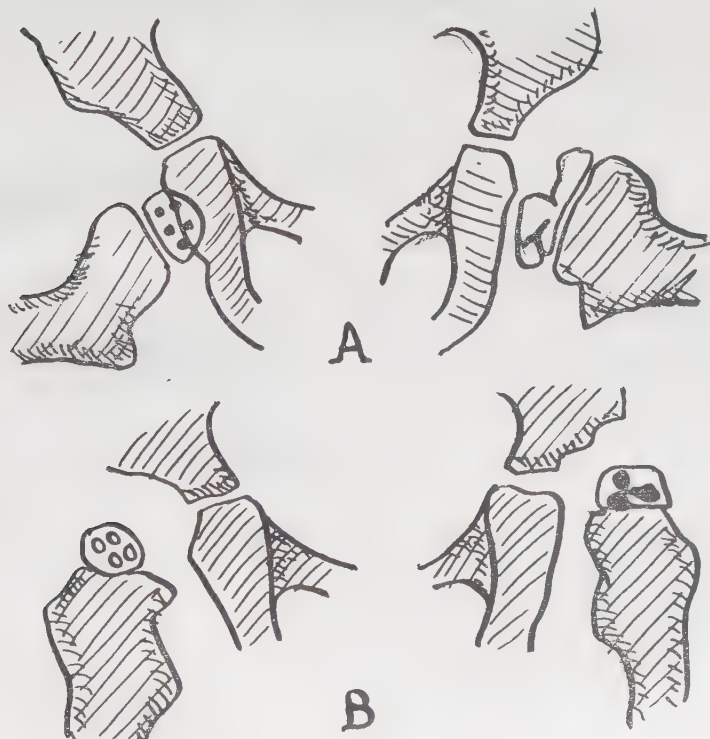


FIG. 7. — Obs. 7. B... Marie

A) 6 janvier 1932.

B) 2 juin 1932.

Radio, déplâtrée en seconde position, 4 mois plus tard le 6 janvier 1932. A noter, à droite, décalcification, rappelant l'image précédente à gauche.

A gauche, encoche, siégeant en bas du noyau épiphysaire et remontant verticalement, autre encoche à la partie supérieure.

Mise en 3^e position. Radio de vérification sous plâtre, le 11 janvier 1932 ; cinq mois plus tard, ablation du plâtre, radio faite le 2 juin 1932 (en 3^e position), début de fragmentation des noyaux épiphysaires, surtout marqué à gauche, on note l'existence de trois noyaux assez bien individualisés.

A noter des troubles un peu analogues au niveau des cotyles, des deux côtés surtout au niveau des sourcils cotyloïdiens.

OBS. 8. — B... Hélène, née en 1925.

Malade entre dans le service en décembre 1931, alors âgée de 6 ans. Radiographie le 4 décembre 1931 montrant une luxation bilatérale avec néocotyle ; à droite, aplatissement léger et atrophie de la tête fémorale, à gauche atrophie et un peu plus marquée.

Noyaux épiphysaires de teinte uniforme et normale des deux côtés.

Le même jour sous anesthésie, réduction du côté droit et mise en première position, radio de contrôle sous plâtre le 8 décembre 1931.

Le 18 mars, trois mois plus tard, radio sans plâtre, absence complète de lésion. A noter seulement une légère décalcification du squelette entre fémur et bassin.

Quelques jours plus tard, mise en 2^e position sous plâtre, radio de contrôle le 23 mars 1932 ; le 14 juin, 4 mois après, radio en 2^e position sans plâtre, pas de troubles nets ; décalcification un peu plus marquée du côté droit que du côté gauche, toujours resté luxé. Quelques jours plus tard, on intervient sur le côté gauche,

mise en 1^{re} position, après réduction sous anesthésie. Radio de contrôle le 20 juin 1932.

Trois mois après, radio en 2^e position sans plâtre, le 28 septembre 1932. La décalcification se fait beaucoup plus intense des 2 côtés. Quelques jours plus tard, nouveau plâtre. Côté droit, en 3^e position. Gauche, en 2^e position. Radio de contrôle le 12 octobre 1932.

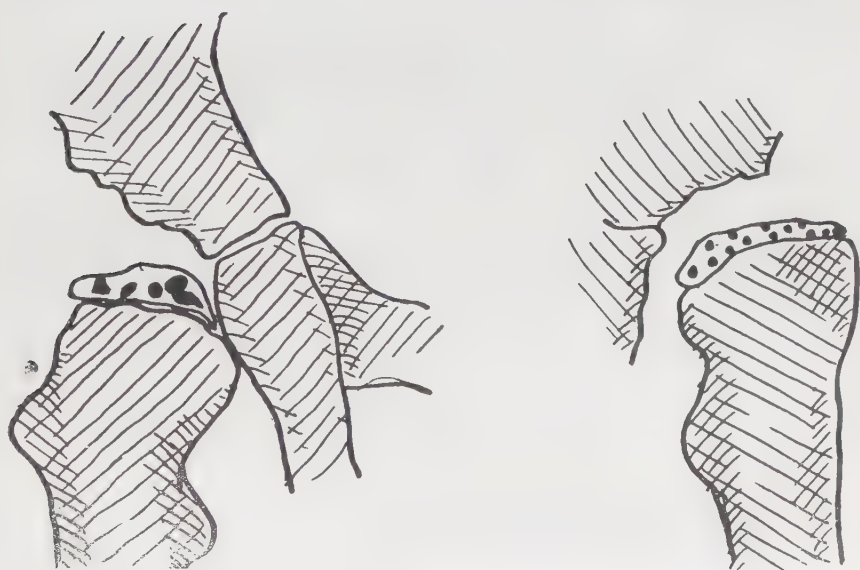


FIG. 8. — Obs. 8. B... Hélène (18 novembre 1933)

Trois mois après, mise en 3^e position des deux côtés. Radio sous plâtre le 12 janvier 1933, l'absence de radio sans plâtre ne permet pas de constater l'état des têtes fémorales.

L'enfant reste plâtré, pour des raisons que nous n'avons pu retrouver, jusqu'en novembre 1933, avec radio sous plâtre tous les trois mois.

Le 18 novembre 1933, radio sans plâtre.

A droite, le noyau épiphysaire est considérablement atrophié et aplati, il présente de plus une fragmentation assez nette en 4 à 5 noyaux secondaires.

A gauche, aplatissement encore plus considérable, aspect tigré, pommelé. A noter également des troubles de décalcification des cotyles.

On décide de mettre un nouveau plâtre à l'enfant, en 3^e position. Elle reste plâtrée jusqu'en juillet 1934.

Nous n'avons pu nous procurer les radios faites à cette époque ; en septembre 1934, après avoir marché, on note sur une radio sans plâtre à droite, une grosse décalcification générale tant au niveau du fémur que des cotyles.

Aspect de coxa plana avec inflexion et raccourcissement du col.

A gauche, un aspect encore plus accentué.

On décide d'appliquer un nouveau plâtre ; contrôle radiographique le 29 septembre 1934. Trois mois plus tard radio sans plâtre, le 3 avril 1935. Persistance des lésions précédemment observées. On met un nouveau plâtre.

La malade est perdue de vue en raison du transfert du service d'enfant d'un hôpital de la ville à un autre.

Obs. 9. — P... Ginette, née en 1932.

Entre dans le service pour luxation congénitale en octobre 1936.

Première radio le 7 octobre 1936, luxation congénitale bilatérale, surtout en dehors à droite, assez haute à gauche. Cette radio montre l'intégrité totale des noyaux épiphysaires, de l'extrémité supérieure autour du fémur ainsi que des cotyles. Les noyaux épiphysaires en particulier ont une teinte régulièrement uniforme.

Réduction sous anesthésie, et mise en première position, des deux côtés. Radio de contrôle le 12 octobre 1936.

Trois mois plus tard, radio sans plâtre en première position, le 21 février 1937, absolument rien d'anormal, plâtre en seconde position.

Trois mois plus tard, radio sans plâtre, en deuxième position, rien d'anormal. Plâtre en troisième position, on enlève le plâtre au bout de trois à quatre mois.

Nouvelle radio sans plâtre le 18 septembre 1937: A ce moment, apparition des premiers troubles trophiques.

A droite on note une irrégularité de teinte qui diminue déjà, encore estompée, quelques noyaux. A gauche, légère décalcification, irrégularité de teinte très nette. Une encoche claire semble se former en haut du noyau épiphysaire.

L'enfant est plâtrée trois mois encore (en troisième position), nouvelle radio, sans plâtre, le 6 janvier 1938, les troubles se sont développés.

A droite, on voit nettement l'existence de quatre petits noyaux contenus dans le noyau épiphysaire primitif dont le contour, toutefois, est encore bien visible.

A gauche, l'encoche précédemment signalée, a divisé le noyau en deux autres, l'externe et l'interne, de dimensions sensiblement équivalentes. Devant ces lésions, on décide de maintenir à nouveau l'enfant plâtrée pour une durée de trois mois.

Le 2 avril 1938, radio sans plâtre, les troubles trophiques présentent alors leur maximum de netteté, ils prédominent du côté gauche.

A droite, on note l'existence d'un noyau interne, et de nombreuses irrégularités de teinte.

A gauche, un troisième noyau plus externe est apparu en dehors des deux précédemment signalés, ces noyaux ont remplacé le noyau épiphysaire primitif dont ils ont complètement rompu la structure intime.

A noter sur cette radio un début de fragmentations, également très nettes des deux côtés, des rebords cotyloïdiens.

On continue l'immobilisation sous plâtre.

Radio sans plâtre le 9 septembre 1938. Il semble qu'on ait à noter une amélioration. Les noyaux s'estompent, surtout à gauche, le noyau épiphysaire semble se reconstituer.

OBS. 10. — V..., 4 ans.

Enfant en traitement depuis près de deux ans pour luxation congénitale unilatérale.



FIG. 9. — OBS. 10. V...

Réduction particulièrement difficile. Mise en première position, plâtre. Tête et cotyle parfaitement normaux.

Trois mois plus tard, seconde position, nouvelle radio, rien d'anormal ; trois mois après, troisième position, enfin on déplâtre l'enfant et avant d'autoriser la marche, on fait une dernière radiographie qui devait réserver une surprise désagréable, à savoir : l'existence d'un début de fragmentation du noyau épiphysaire, fragmentation qui s'est confirmée, montrant deux noyaux secondaires absolument distincts.

Nous n'avons pu, malheureusement, nous procurer les clichés radiographiques, que la mentalité spéciale et peu conforme à l'esprit scientifique des parents de cette enfant, ne nous a pas permis de reproduire ici comme nous en avions primitivement l'intention. Ainsi donnons-nous seulement le schéma des lésions observées, lésions assez nettes, d'ailleurs, pour pouvoir être dessinées de mémoire.

ETUDE CLINIQUE

L'étude clinique de ces troubles sera naturellement très brève, on le comprendra aisément, l'importance principale revenant dans ce cas à l'examen radiographique.

Fréquence

Nous envisagerons tout d'abord la notion de fréquence. La plupart des auteurs que nous avons mentionnés sont muets sur ce point. Toutefois, nous pouvons penser qu'ils n'ont pas fréquemment rencontré ces lésions, leurs observations se rapportant en général à des cas isolés. Seul Calot mentionne que, d'après sa statistique, il aurait relevé ces lésions dans plus de la moitié des luxations réduites. En réalité, comme nous l'avons vu plus haut, c'est parce qu'il confond dans une même catégorie les troubles de calcification banaux, qui sont frès fréquents, et les fragmentations véritables, qui sont beaucoup plus rares, que Calot obtient une telle proportion.

Pour notre part, nous avons observé très soigneusement les radiographies de luxations congénitales que nous avons pu rencontrer. Nous avons ainsi pu

suivre une quarantaine de cas. Il faut reconnaître que, sur ce nombre, une dizaine tout au plus présentaient des lésions nettes et deux ou trois seulement une fragmentation complète et absolument caractéristique. Il s'agit donc de troubles heureusement peu fréquents. Ils n'en présentent pas moins, pour rares qu'ils soient, un intérêt certain, par le retard qu'ils occasionnent à la guérison de la luxation et l'hésitation thérapeutique qu'ils peuvent entraîner si on n'en fait pas le diagnostic.

Sexe

La notion de sexe nous apparaît comme étant de peu d'importance. Evidemment nous avons rencontré ces lésions beaucoup plus fréquemment dans le sexe féminin. Il faut assurément en voir la cause dans la beaucoup plus grande fréquence de la luxation chez les filles.

Age

L'âge serait peut-être plus intéressant à considérer. Une plus grande fréquence chez les enfants âgés témoignerait d'un rapport entre la difficulté de la réduction et l'apparition de lésions. Nos observations se répartissent comme suit :

2 à 3 ans	4 cas
3 à 4 ans	1 cas
4 à 5 ans	1 cas
5 à 6 ans	1 cas
6 à 7 ans	3 cas

Elles ne sont pas suffisamment nombreuses pour qu'on puisse en tirer une conclusion ; encore faudrait-il tenir compte de ce que les luxations réduites tardivement sont elles-mêmes de plus en plus rares ; c'est donc la proportion relative qui devrait compter.

Bilatéralité

Dans la majorité des cas cette bilatéralité ne s'est pas rencontrée. Cette remarque peut, dans une certaine mesure, éclairer la pathogénie de ces troubles. Il est permis de penser que si ces lésions reconnaissent une cause générale, congénitale, cérébrale ou médullaire, voire infectieuse ou endocrinienne, elles apparaîtraient aussi bien à droite qu'à gauche. Mais ceci n'est pas inévitable.

Antécédents

Nous n'avons rien noté qui vaille la peine d'être relevé dans les antécédents tant personnels que familiaux de nos petits malades, aussi bien au point de vue bacillose que spécificité ou autre.

Symptômes cliniques

Ils sont très frustes.

Début

Dans les cas que nous avons relevés, le début a été précoce, c'est alors que les petits malades étaient en-

core sous plâtre que sont apparus les troubles. A ce sujet, il paraît intéressant de préciser, au point de vue de la pathogénie, la date exacte d'apparition des lésions. Est-ce au moment de la réduction et de la mise en première position ou plus tard, après la mise en seconde ou troisième position ?

Les deux plus démonstratives de nos observations se rapportent à des fragmentations survenues toutes deux après mise en troisième position. Toutefois, dans un troisième cas, les lésions, très nettes après la troisième position, apparaissent déjà sur la radiographie prise après ablation du plâtre de seconde position. C'est pourquoi il nous semble un peu hâtif de vouloir éliminer la réduction d'entre les causes de ces troubles sous le prétexte qu'ils n'apparaissent que très tardivement après celle-ci ; cette cause peut avoir un effet lointain. Si par exemple c'est par un mécanisme de destruction vasculaire qu'agit la réduction, on conçoit qu'il faille laisser au squelette le temps de se développer pour qu'apparaisse la dystrophie.

Ajoutons enfin que, dans les autres observations, l'apparition de ces troubles se place entre la seconde et la troisième position, ou après cette dernière.

Etat

Nous distinguerons deux cas, suivant que l'enfant est encore ou n'est pas sous plâtre.

1° L'ENFANT EST IMMOBILISÉ SOUS PLÂTRE.

Les signes cliniques sont réduits au minimum, souvent même inexistants. Ce n'est que par la radio qu'on suit l'installation des lésions et leur évolution. Il est difficile, sous plâtre, d'apprécier des symptômes qui d'ailleurs sont le plus souvent absents. La douleur est pratiquement nulle, la limitation des mouvements ne peut être recherchée, non plus qu'une réaction ganglionnaire. L'atrophie musculaire est par ailleurs un fait banal.

2° L'ENFANT ÉTANT DÉPLÂTRÉ.

Il ne nous est pas possible de décrire les troubles qui surviennent chez l'enfant non plâtré ; nos observations concernent toutes des lésions précoces, et les auteurs que nous avons consultés sont muets sur ce point. Cela tient en réalité à la rareté du fait, presque toujours ces lésions sont reconnues dès la radio de contrôle qui suit l'ablation du plâtre.

Evolution

Quelle est l'évolution de ces troubles ? A dire vrai, nous n'avons pu suivre assez longtemps nos malades pour assister à la reconstitution intégrale signalée par les auteurs. A condition évidemment d'éviter la marche qui pourrait être cause de déformations mécaniques considérables, ces lésions sembleraient évoluer par le simple repos vers la guérison. Y a-t-il recalcification, rétablissement d'une circulation collatérale ? N'ayant pu assister à ce processus de gué-

raison, il nous est difficile de donner ici une opinion autorisée.

Le pronostic

A en croire les auteurs précédents, il serait donc favorable moyennant les quelques précautions indiquées plus haut.

Quelle est la durée totale de l'affection ?

On conçoit qu'il nous soit difficile de la préciser n'ayant pu suivre l'évolution de l'affection qu'à son premier stade. Il semble bien cependant que la durée totale soit de l'ordre de plusieurs mois.

L'anatomie pathologique

Elle est de même encore inexistante. Outre que ces cas sont peu nombreux, il s'agit là d'une affection qui, pour ennuyeuse qu'elle soit — et pour le praticien et pour le patient —, n'en est fort heureusement pas mortelle. Aussi aucun examen histologique n'a-t-il été jusqu'alors pratiqué à notre connaissance.

DESCRIPTION RADIOGRAPHIQUE

Pour dépister une affection ne se manifestant que par des signes cliniques aussi frustes, on conçoit aisément qu'il faille faire des radiographies systématiques et que l'étude de ces radios ait une importance capitale par la suite tant pour voir l'installation de l'affection que pour en contrôler le stade de réparation. Il nous sera permis de rappeler ici la phrase de MOUCHET à propos de la coxa plana : « La clinique n'est presque rien, la radio est tout », qui s'applique également aux troubles que nous proposons de décrire.

Auparavant il nous a semblé utile de rappeler brièvement les aspects radiographiques normaux, rencontrés par exemple au niveau du bassin d'un enfant de 4 à 5 ans environ.

Rappel des images normales

Et tout d'abord au point de vue de la technique de la radio, signalons que toutes ont été prises l'enfant couché sur le dos, les jambes en situation normale, la plaque sous le bassin et l'ampoule au-dessus de lui.

Dans ces conditions, que voit-on normalement ?

— LA TÊTE FÉMORALE.

Elle apparaît, plus ou moins ossifiée suivant l'âge de l'enfant. Par suite son aspect varie, allant de celui d'un simple point cependant d'assez grandes dimensions, jusqu'à celui d'un quartier d'orange, dont le fond est en rapport avec le cotyle et dont la concavité est séparée du col fémoral par un trait régulier et clair qui marque la place du cartilage de conjugaison. Mais que le noyau épiphysaire en soit à un stade ou à un autre, son opacité radiographique est normalement la même des deux côtés ; sa teinte radiographique est uniforme ; si parfois on observe déjà des travées osseuses, l'aspect ne cesse pas pour cela d'apparaître régulier.

— LE COL FÉMORAL.

Il fait avec la diaphyse un angle de 130° environ. Il est surmonté à sa partie externe par le grand trochanter souvent séparé de lui par son cartilage de conjugaison incomplètement ossifié.

— LE COTYLE.

Enfin apparaît nettement limité en haut par le talus cotyloïdien en bas, par une sorte de crochet qui semble rejoindre le bord supérieur du trou obturateur. A sa partie moyenne se voit une zone claire correspondant au cartilage en Y. L'horizontale passant par « la ligne des clairs » laisse normalement les deux têtes fémorales au-dessous d'elle.

Ayant ainsi de l'aspect radiographique normal des hanches, nous distinguerons mieux les modifications pathologiques que nous y avons rencontrées. Nous étudierons tout d'abord et surtout

LA TÊTE FÉMORALE.

Nous pouvons y distinguer plusieurs degrés de lésions :

Dans une première catégorie de cas (Obs. N^{os} 2, 5, 6), on assiste à l'installation de troubles trophiques légers qui ne vont pas jusqu'à la fragmentation du noyau épiphysaire. Au début, il s'agit d'une simple différence de teinte radiographique, remarquée par comparaison avec le côté opposé, le côté atteint étant le plus clair. Puis cette différence s'accroît et la clarté devient irrégulière. La densité de la tête fémorale n'est pas partout la même et cette tête prend suivant les cas un aspect pommelé, tigré, ou simplement tacheté, suivant les dimensions de taches qui apparaissent. Ces anomalies occupent généralement toute la tête. Il est à noter cependant que dans ces cas légers, le noyau épiphysaire proprement dit reste intact. Son aspect peut être légèrement modifié par un véritable tatouage de la tête, son contour demeure cependant visible, sa structure interne n'est pas modifiée. Tel est le premier degré des lésions que nous avons observées, les plus fréquemment rencontrées.

Un second stade, beaucoup plus caractéristique, est constitué par la fragmentation de la tête fémorale.

Comment s'installe-t-elle ? Comme le faisait remarquer BADE dès 1907, il ne s'agit au début que d'un petit espace clair, une sorte d'encoche qui fait du contour articulaire et qui pénètre peu à peu la tête, dont elle divise bientôt le noyau épiphysaire en deux. Ceux-ci peuvent également se trouver divisés à leur tour et on assiste ainsi à une fragmentation complète de la tête fémorale. Voyons maintenant les principaux caractères des noyaux ainsi formés.

Leur nombre est variable. BADE parle de trois noyaux ; il peut n'y en avoir que deux, ou davantage ; pour notre part nous en avons relevé suivant les cas de deux à quatre ou même cinq.

Leur situation est également variable, ils sont généralement assez espacés les uns des autres. Souvent, la tête étant aplatie, ils se mettent en ligne.

Ils sont séparés par des zones claires, assez larges, dont les limites reproduisent le contour de la tête fémorale. Rien ne subsiste dans ces espaces clairs du noyau épiphysaire primitif aux dépens duquel ces noyaux secondaires se sont formés.

Leur structure n'est pas toujours uniforme ; si en général ils sont opaques, tranchant nettement par leur couleur sombre sur le reste, ils peuvent présenter eux aussi des irrégularités de teintes, et notamment des espaces clairs ou des mouchetures.

Nous insistons tout particulièrement sur la disparition du noyau épiphysaire qui est fragmenté : il ne s'agit là ni d'un aplatissement, ni d'une usure mécanique. La forme générale de l'ensemble peut d'ail-

leurs au contraire être conservée ; c'est bien la structure même du noyau qui disparaît ; nous verrons que c'est là un caractère différentiel particulièrement précieux. Tels sont les aspects les plus typiques que nous ayons rencontrés.

A un degré de plus, enfin (Obs. N° 6), on peut assister à une véritable disparition de la tête fémorale. Les noyaux précédemment formés ou même le noyau primitif s'éclaircit, s'aplatit, se décalcifie. Tantôt il ne reste plus rien de la tête fémorale. On conçoit qu'il se produise dans ces cas des déformations importantes.

Telles sont les principales lésions que l'on peut observer au niveau de la tête fémorale.

LE COL.

Dans les observations que nous apportons, sauf une, il s'est toujours révélé normal. Le cotyle, par contre, dans un certain nombre de cas, et dans deux particulièrement (Obs. 9 et 10), a présenté une sorte de fragmentation qui ressemble, bien que moins nette et moins accentuée, à celle de la tête fémorale.

Signalons ici dès maintenant que l'existence des lésions qui ne sont pas uniquement de la tête du fémur, sans être un argument s'opposant absolument à une théorie vasculaire, plaiderait plutôt pour une origine congénitale ; nous reverrons cette question d'ailleurs par la suite avec plus de détails.

Quelle va être l'évolution, toujours au point de vue radiographique, de ces lésions ? Les cas que nous

avons observés sont trop récents pour que nous ayons pu suivre leur histoire jusqu'à la fin. Si l'on s'en rapporte aux observations publiées, il convient alors de distinguer deux cas :

L'enfant a marché. Il se produit alors une déformation qui consiste à la fois dans un aplatissement de la tête sous l'action du poids de son corps et une usure mécanique. Il en résulte un aspect de coxa plana.

L'enfant n'a pas marché. Sous l'influence du repos et grâce à un traitement général, ces troubles seraient susceptibles de disparaître. Les noyaux se trouveraient à nouveau refondus en un noyau unique, dont la teinte redeviendrait rapidement uniforme et constituerait une tête fémorale normale.

DIAGNOSTIC — NOSOGRAPHIE

Nous verrons successivement le diagnostic positif et différentiel.

Diagnostic positif

Il sera basé essentiellement, nous l'avons vu, sur la radiographie.

Si l'attention aura pu être quelquefois attirée par quelques signes cliniques, le plus souvent c'est au cours d'examens radiographiques systématiques qu'on notera l'apparition des modifications que nous avons décrites plus haut avec suffisamment de détails pour qu'il nous soit inutile d'y revenir plus longuement ici.

Diagnostic différentiel

Il est à faire tout d'abord avec certains troubles survenant après réduction et décrits comme suit par BROCA et MAJUONI D'INTIGNANO dans la *Revue d'Orthopédie* :

« ... dans d'autres cas... Ce point céphalique s'aplatit peu à peu sous la pression du cotyle et l'aspect ressemble beaucoup à celui de coxa plana. Cette usure mécanique... s'observe surtout lorsque les en-

fants sont âgés au moment de la réduction. Dans quelques cas, nous l'avons trouvée considérable ; exceptionnellement elle fait disparaître complètement la tête. »

Cette malformation se rencontre à un degré variable certes, mais d'une façon quasi constante dans les luxations congénitales : soit avant réduction, par anomalie de développement d'une tête dont les rapports avec le bassin sont anormaux ; soit après réduction, par usure mécanique. Elle est à différencier complètement des troubles que nous avons décrits et le gros caractère différentiel nous semble être précisément l'absence dans ces cas de modifications de la structure du noyau épiphysaire.

Dans nos observations, il s'agit d'un trouble de l'ossification dont la fragmentation épiphysaire nous paraît le signe le plus caractéristique. Même quand cette déformation est particulièrement accentuée, même quand cette usure mécanique a « mangé » une partie considérable de la tête, la structure intime du noyau épiphysaire n'a pas changé. Il y a modification de forme mais non dystrophie. C'est là, semble-t-il, le caractère différentiel le plus net.

Diagnostic avec l'arthrite déformante juvénile

Il ne se pose pour ainsi dire pas. Outre que cette affection se voit chez des sujets plus âgés, elle s'accompagne de symptômes plus bruyants. Douleurs névralgiques dans la zone du sciatique, craquements ar-

ticulaires difficiles d'ailleurs à rechercher dans notre cas, signes radiologiques surtout particulièrement importants, tout est différent. La radiographie en particulier montrerait une tête fémorale augmentée de volume, aplatie, avec effacement de l'interligne et pincement articulaire. On note en outre l'existence de néoformations osseuses, d'ostéophytes surtout au niveau des insertions capsulaires. En résumé, apparaissant beaucoup plus tardivement, s'attaquant aux surfaces articulaires qu'elle détruit partiellement et aboutissant à la constitution d'ostéophytes, l'A. D. J. sera facilement reconnu des troubles que nous décrivons.

Diagnostic avec la coxalgie

Ce diagnostic peut se poser, et BROCA (*loc. cit.*) le souligne également. Notons tout de suite que les signes purement cliniques seront de peu de valeur pour poser le diagnostic. Dans la majorité des cas, en effet, il s'agit d'une découverte radiologique ; l'enfant est plâtré, ne souffre pas ; la limitation des mouvements est impossible à rechercher, la présence ou l'absence d'adénopathie iliaque difficile comme l'empâtement péri-articulaire de la région. Le laboratoire, par la cuti, lorsqu'elle sera négative, pourra apporter un bon élément diagnostique. C'est surtout la radiographie qui renseignera, montrant les aspects particuliers que nous avons décrits.

Faut-il les séparer de l'ostéochondrite ?

Nous avons vu déjà que, pour certains auteurs et pour NOVÉ-JOSSERAND en particulier, ces troubles devaient être considérés cliniquement et radiologiquement comme une forme atypique d'ostéochondrite.

LANCE distingue, lui, deux cas bien différents dans les lésions qu'il a rencontrées après réduction :

1° Des aspects « ostéochondritoïdes » consistant tantôt en plages d'ossification de la partie cartilagineuse de la tête simulant une fragmentation ;

2° Des ostéochondrites vraies, ce qui est très rare (il en a publié un premier cas il y a une dizaine d'années à la Société de Pédiatrie, à la suite d'une communication de DUCROQUET à ce sujet) et il ajoute que cette ostéochondrite vraie « suppose deux choses capitales : l'ossification antérieure de l'épiphyse (c'est de l'os ancien qui se fragmente) ; l'existence de parties opaques, véritables séquestres ».

Pour notre part, dans nos deux observations les plus caractéristiques, nous rappellerons que c'est effectivement une fragmentation du noyau que nous avons observée, bien que la tête ne soit pas complètement ossifiée encore. Il peut sembler d'ailleurs un peu schématique de séparer ainsi en deux catégories des lésions que nous avons vu donner une même image radiologique et être produites par la même cause. Aussi pensons-nous plutôt qu'il s'agit là de la même lésion survenant simplement à des âges différents et entraînant par suite quelques différences d'aspect d'ailleurs minimes.

Faut-il les séparer de la coxa-plana

Et d'abord, quelle est la situation de la coxa plana par rapport à la luxation congénitale ?

Nous ne rappellerons pas les multiples études et discussions qui ont eu lieu à ce sujet. Nous nous bornerons à noter brièvement les deux grandes tendances opposées :

La théorie de CALOT qui, depuis 1921, ne cesse de répéter que la coxa plana n'est qu'une substance congénitale méconnue, ainsi d'ailleurs que tous les cas d'arthrite déformante et d'ostéochondrite. Pour CALOT donc et ses élèves, il n'y a pas lieu de distinguer de la coxa plana les troubles que nous avons décrits ; ces troubles ne sont qu'une seule et même manifestation d'une subluxation congénitale et nous verrons plus loin quelle explication il en donne.

Opposées à cette théorie, nous trouvons les idées de BROCA, MAJUONI D'INTIGNANO, etc., qui séparent nettement les deux affections. BROCA refuse en effet d'assimiler à la coxa plana vraie les aspects de coxa plana observés à la suite de réductions de luxations congénitales.

Quelle place nosographique revient dans tout cela aux lésions que nous avons décrites ? CALVÉ rapporte dans les *Archives franco-belges* (avril 1922, p. 593) une observation typique de coxa plana vraie évoluant chez un luxé congénital réduit. Cette observation, qui montre un aplatissement épiphysaire par fragmentation, se rapproche singulièrement des troubles que nous avons en vue.

Nos observations sont-elles donc des cas de coxa plana ayant ceci de particulier : d'être apparus chez des luxés congénitaux réduits. Il est possible qu'il y ait là un certain rapprochement à faire. Notons cependant, dans la majorité de nos cas, l'intégrité du col du fémur, du trochanter et des parties du bassin composant l'acétabulum (encore que pour ce dernier point ce ne soit pas absolu), parties qui sont rarement intactes dans la coxa plana vraie.

Disons plutôt qu'il s'agit là de formes cliniques particulières de coxa plana dont le caractère particulier tient sans doute à leur pathogénie spéciale. Cette pathogénie peut d'ailleurs rentrer dans le cadre général de la pathogénie de la coxa plana, mais il n'était pas sans intérêt, croyons-nous, de la mettre en lumière dans ces cas particuliers.

ETIOLOGIE — PATHOGENIE

En présence de ces troubles, nous nous sommes demandé quelle en était la cause. *A priori*, il est logique et tentant de rattacher leur apparition à la réduction de la luxation, ne serait-ce qu'en vertu du vieux proverbe : « Post hoc... propter hoc ». Mais avant de voir en détail quel rôle celle-ci peut jouer dans la pathogénie de cette affection, il nous faut envisager d'autres hypothèses qui ont pu retenir l'attention des auteurs que nous avons cités précédemment.

1° Ces troubles ont-ils quelques rapports avec le rachitisme ?

Nous avons déjà vu que BADE, sans mettre formellement en cause le rachitisme, attribuait les lésions qu'il avait observées à un certain ramollissement « d'origine rachitique ou ostéomalacique ». Il n'apporte d'ailleurs aucune preuve démonstrative à cette affirmation.

Aucune manifestation de rachitisme ne se trouve signalée dans nos observations. Il semble donc que le rachitisme ne soit pas en cause dans l'apparition de

ces troubles. Si ceux-ci peuvent apparaître en terrain rachitique, celui-là n'en est pas la cause efficiente.

2° S'agit-il d'une ostéochondrite?

BROCA, envisageant l'évolution anatomique des hanches après réduction de luxations congénitales, avait noté ces troubles et les qualifiait de poussée d'ostéochondrite ; NOVÉ-JOSSERAND, sur le même sujet, pensait pouvoir éliminer le traumatisme, l'incongruence des surfaces articulaires et rattachait les phénomènes à une forme atypique d'ostéochondrite. C'est aussi, nous l'avons vu, l'opinion de LANCE, tout au moins dans certains cas, d'ailleurs très rares, les autres cas étant considérés par lui comme des simples aspects ostéochondritoïdes.

3° S'agit-il d'une altération d'origine congénitale?

Altération congénitale du noyau épiphysaire qui donnerait lieu à une ossification irrégulière. C'est l'opinion soutenue par DELITALA, et par TILLIER qui invoque une malformation congénitale du centre épiphysaire.

S'élevant contre cette opinion, certains auteurs font remarquer que les conséquences de cette anomalie se manifestent bien tardivement. Ils ajoutent qu'on ne peut, du fait que ces troubles accompagnent une affection elle-même congénitale, tirer argument en

faveur d'une malformation congénitale du noyau épiphysaire. Les travaux de LE DAMANY auraient montré en effet la rareté des luxations congénitales tératologiques. Dans l'immense majorité des cas, dit-il, il s'agit à la naissance d'une hanche subluxable (La luxation congénitale de la hanche. Le Damany, p. 391) affectée d'un défaut presque toujours transitoire, absolument spécial à notre espèce. Le défaut paraît intimement et exclusivement lié à la diminution de profondeur que tous les cotyles humains subissent pendant la seconde moitié de la vie intra-utérine. Il suffit que cette diminution normale de la profondeur soit un peu exagérée pour que la fixation de la tête dans la cavité pelvienne devienne très instable.

On ne pourrait donc conclure à une origine tératologique de ces troubles, puisque la luxation congénitale elle-même n'en a pas cure et qu'elle ne serait que l'exagération d'une disposition naturelle.

4° S'agit-il d'une dystrophie nerveuse d'origine cérébrale ou médullaire ?

Nous avons dit que CALOT, parlant des troubles relevés dans ces cas « extrêmement nombreux de luxations congénitales réduites », les attribuait à deux facteurs :

1° Ces irrégularités et anomalies de condition statique et mécanique de travail de ces hanches mal calibrées, mal ajustées et mal adaptées ;

2° Un trophisme spécial et personnel de ces os, d'origine cérébrale ou médullaire, analogue au trophisme spécial, et différent, des arthropathies tabétiques.

Sans nier totalement la valeur du premier de ces facteurs, remarquons que dans nos observations, où la lésion apparaît précocement, alors que le malade est encore immobilisé sous plâtre, il ne peut guère être question d'anomalies de conditions de travail. Ceci évoque cependant la notion de traumatisme que nous retrouverons tout à l'heure.

Quant au trophisme spécial, à ce neurotrophisme, il est jusqu'ici hypothétique. CALOT le prétendait assez accentué pour imprimer sa marque sur tout le membre inférieur. (Cette dystrophie, disait-il à l'Académie de Médecine en 1923, frappe os et tissus mous du sacrum aux orteils). INGELRANS pense que c'est là une hypothèse qui manque de fondement. Si de telles malformations se font sentir sur tout le membre inférieur, ne sont-elles pas la conséquence de l'altération primitive du noyau épiphysaire ? Il ne semble pas qu'il y ait de raisons d'invoquer un trouble neurotrophique. Il ajoute enfin que l'analogie avec les arthropathies tabétiques, loin d'être un argument en faveur d'une origine nerveuse, se retourne contre son auteur avec les travaux de BARRE (*Thèse de Paris*, 1912) sur l'origine vasculaire de ces arthropathies.

5° Signalons en passant la possibilité d'une origine endocrinienne

Il semble cependant qu'on constaterait dans ce cas d'autres symptômes traduisant le dysfonctionnement des glandes intéressées.

6° S'agit-il d'une infection?

Il ne nous est pas possible de répondre définitivement à cette hypothèse, en l'absence de faits précis (Wassermann, cuti-réaction, examens anatomo-pathologiques). Notons cependant que ces troubles ne sont en aucun cas apparus à la suite de maladies infectieuses, locales ou générales, et qu'ils ne se sont jamais accompagnés de phénomènes généraux infectieux.

7° S'agit-il d'un traumatisme? et quel est le rôle de la réduction?

C'est là une opinion signalée expressément par de nombreux auteurs.

LEGG, un des premiers, avait émis l'hypothèse d'une origine traumatique et apportait dans une série d'observations une proportion de 30 % de cas où la réduction, jouant le rôle de traumatisme, était à l'origine de ces troubles.

CALVÉ est plus affirmatif encore et incrimine le traumatisme, « soit qu'il se produise au moment de la réduction de la luxation congénitale, soit au mo-

ment d'une tentative de réduction ou d'immobilisation de la hanche après réduction » (*Archives franco-belges de Chirurgie*, avril 1922, p. 599).

WIDEROE pense également que la réduction joue le rôle de traumatisme.

Le traumatisme est-il donc la cause déterminante de l'apparition de ces troubles ? Nous avons dit combien pour notre part nous trouvions séduisante *a priori* cette explication pathogénique. Mais avant de faire définitivement nôtre cette interprétation, il nous faut pénétrer plus avant dans la question et étudier successivement la valeur de la réduction en tant que traumatisme et le mécanisme intime de son action.

1° VALEUR DE LA RÉDUCTION EN TANT QUE TRAUMATISME

L'intensité du traumatisme produit est fonction de plusieurs facteurs.

Tout d'abord du *degré de la luxation* et de la malformation traitée. Il est évident que les difficultés sont différentes suivant que l'on a affaire à une simple subluxation avec un cotyle bien formé et un rebord cotyloïdien net, ou au contraire à une atrophie considérable des os du bassin avec luxation très prononcée vers le haut et disparition presque complète de toute la cavité cotyloïde.

L'âge de l'enfant est le second de ces facteurs. Plus l'enfant est âgé, plus grandes sont les difficultés et il n'est pas rare de voir de ces cas avancés que l'on est

obligé de reprendre plusieurs fois avant d'arriver à une réduction convenable.

Enfin, il va de soi, que *l'entraînement et l'habileté* personnelle de l'opérateur entrent également en ligne de compte.

Par ailleurs, il est encore une autre cause qui aggrave le traumatisme ; c'est l'habitude que l'on a fréquemment, pour s'assurer de la réduction, de reproduire la luxation pour la réduire à nouveau, afin de mieux sentir le « ressaut » caractéristique. Bien souvent aussi on répète comme à plaisir cet exercice, pour le bien faire constater à tout l'entourage. (Nous avons surtout en vue ici les malades hospitalisés). Il est bien évident que de telles manœuvres multiplient les traumatismes et aggravent considérablement les dangers de la réduction.

Ayant ainsi précisé la valeur du traumatisme, cherchons :

2° A VOIR PAR QUEL MÉCANISME INTIME PEUT-IL AGIR ?

a) *Ce mécanisme peut-il être nerveux ?*

Il est possible, en effet, d'invoquer un réflexe qui aurait son point de départ au niveau de la hanche, au moment du traumatisme local causé par la réduction, qui se réfléchirait et manifesterait ensuite son influence sur le développement du noyau épiphysaire. Citons, en faveur de cette opinion, un article de Paul SUDECK (*Arch. für Klinische Chir.*, 8 août 1938, p. 720-

753), sur « La réaction inflammatoire réflexe des membres ».

C'est là une interprétation hypothétique qui demanderait à être étudiée de plus près avant d'être confirmée.

b) *Ce mécanisme peut-il être vasculaire ?*

Avant de le voir, il nous a paru utile, tout d'abord, de rappeler quelques notions essentielles sur la vascularisation de la tête fémorale.

Les expériences de LEXER et WALDENSTRÖM nous renseignent à ce sujet. « Les vaisseaux, disent-ils, courent à la surface du col et donnent des vaisseaux efférents, qui pénètrent dans le col et un vaisseau terminal par l'épiphyse. C'est ce vaisseau qui assure la nutrition de l'épiphyse car le ligament rond... a une valeur très variable ».

La vascularisation de la tête fémorale, dit de son côté INGELRANS, est assurée par des vaisseaux principaux et des vaisseaux secondaires. Les premiers sont des branches de l'artère terminale signalée plus haut. Les branches sont elles-mêmes terminales ; elles cheminent superficiellement, sous une mince couche cartilagineuse, à la partie supérieure de la tête du fémur en rapport avec le toit du cotyle. Leur situation les expose à tous les traumatismes. Les vaisseaux secondaires gagnent la tête par le ligament rond ; leur calibre est très variable et leur débit sanguin minime.

Comme le souligne justement l'auteur, on ne peut imaginer des conditions de trophicité plus précaires

et on conçoit que ces vaisseaux si superficiels soient très aisément contusibles. Le traumatisme peut amener un rétrécissement considérable de leur calibre, soit directement, soit par la réaction inflammatoire qu'il peut entraîner. La nutrition n'étant plus assurée que par l'apport sanguin du ligament rond dont la valeur vasculaire est si variable, il se produit au niveau du noyau épiphysaire des troubles trophiques considérables.

Tels sont les arguments que l'on peut apporter en faveur du mécanisme vasculaire. Quelques auteurs cependant se sont opposés à cette interprétation, en particulier MÉRINE, qui pensent que de légers désordres sous-chondraux sont insuffisants pour expliquer l'apparition de telles lésions. OLLIER également a tenté de prouver que la destruction des vaisseaux n'avait pas l'importance qu'on lui avait longtemps attribuée.

Pour nous, ainsi étayée par cette notion de vascularisation précaire, l'interprétation vasculaire du mécanisme d'action de la réduction nous semble reposer sur une base solide. Croyons-nous, pour cela, avoir épuisé ce chapitre de pathogénie, et apporté une explication définitive à la question ? Nous n'aurons pas cette naïveté ; aussi, avant de conclure, essayerons-nous encore d'envisager un autre mécanisme, celui d'un réveil, par le traumatisme, d'une dysgénésie primitive.

c) *Mécanisme de la dysgénésie.*

C'est la théorie soutenue par TILLIER qui compare

ces troubles à ceux observés dans diverses affections telles que la « patella bipartita », la bifidité du sesamoïde du gros orteil, et certaines formes de scaphoïdite. En ce qui concerne les scaphoïdes notamment, on sait que certains d'entre eux présentent une anomalie particulière, caractérisée par la présence d'une épiphyse antéro-interne, différente de l'os tibial. A ce niveau, dit TILLIER, et sous l'influence de perturbations mécaniques peuvent se développer des troubles de l'ossification se traduisant par une fragmentation avec déformation secondaire de ce noyau, qui finit d'ailleurs par guérir, après avoir été plus ou moins remanié. C'est à cette catégorie de scaphoïdite que TILLIER compare les troubles que nous avons observés et qui, il faut en convenir, ne laissent pas de présenter avec elle une analogie certaine.

Nous en rapprocherons, toujours dans le même ordre d'idée, les théories modernes, sur la pathogénie du bec de lièvre, que VEAU et ses élèves considèrent à l'heure actuelle non comme un arrêt de développement, mais comme une véritable « maladie régressive », dont les effets peuvent se faire sentir, même après la naissance, et surtout à l'occasion d'un traumatisme. C'est le cas de tel « pont cutané », sur lequel le chirurgien croyait pouvoir compter et qui disparaît quelques semaines ou quelques mois après l'intervention.

Dans tous ces cas, le processus semble être le même; il ne s'agit pas de troubles congénitaux stabilisés, d'arrêt de développement, mais au contraire de la

reprise, sous l'influence d'un traumatisme, d'une maladie régressive. En deux mots, il n'y a pas a-génésie, mais bien dys-génésie.

Il semble bien qu'il s'agisse dans notre cas également, d'une dys-génésie dont la luxation aurait été le premier symptôme et dont la fragmentation, réveillée par la réduction, ne serait que la suite. Et, de fait, à bien examiner les radiographies que nous possédons, on remarque que bien souvent, la tête fémorale n'est pas seule en cause ; le cotyle lui aussi est atteint. Lésions secondaires, par incongruence articulaire, dira-t-on ; peut-être, mais peut-être aussi manifestation de cette dysgénésie primitive. Et ceci nous conduit à nous demander si le terme d'ostéochondrite, lésion dont se rapprochent beaucoup les troubles que nous avons décrits, leur convient bien. Aussi pour laisser à ces lésions la possibilité d'une origine congénitale proposons-nous plutôt le terme d'*ostéochondrose* (qui n'a pas été jusqu'à notre connaissance utilisée à d'autres fins) pour désigner cette dystrophie.

Et nous conclurons ainsi ce long chapitre de pathogénie :

Nous pensons pouvoir éliminer de l'origine de ces troubles le rachitisme, l'ostéomalacie, l'ostéoporose, ainsi qu'un processus infectieux ou endocrinien.

Le rôle du traumatisme que constitue dans bien des cas la réduction nous paraît indéniable. Par quel mécanisme intime celui-ci intervient-il ? Nous sommes là beaucoup moins absolus. S'agit-il de troubles

neuro-trophiques, comme le prétend CALOT ; s'agit-il de troubles angéio-trophiques, liés à un véritable bistournage du ligament rond, ou plus vraisemblablement à la destruction de vaisseaux nourriciers superficiels de la tête fémorale ? S'agit-il d'une dysgénésie primitive, d'une maladie régressive réveillée par le traumatisme ? Il est difficile de donner une réponse définitive à ces questions, dont nous nous proposons d'ailleurs de reprendre l'étude prochainement et que nous développerons dans un article spécial.

Quoi qu'il en soit, cette incertitude de la cause exacte de ces troubles nous paraît justifier le terme d'ostéochondrose que nous proposons, terme qui a le mérite de ne préjuger de rien, quant à leur origine, tout en séparant bien ces lésions si particulières des simples décalcifications banales, observées couramment après réduction.

CONCLUSIONS

I. — Il nous a été donné d'observer des troubles trophiques particuliers, survenus après réduction de luxation congénitale, au niveau d'une tête fémorale antérieurement saine.

II. — Ces troubles apparaissent tantôt précocement alors que l'enfant est encore sous plâtre, en l'absence de toute reprise de la marche, parfois un peu plus tardivement.

III. — Radiographiquement ils présentent des degrés divers, et nous en avons séparé deux catégories :

1° *La simple irrégularité* de teinte radiographique, avec mouchetures, clairières, aspect tigré ou pom-melé ; aspects rencontrés très fréquemment, assez banaux par ailleurs ;

2° *Une véritable fragmentation* de la tête en plusieurs noyaux pouvant aller jusqu'à sa disparition plus ou moins complète, beaucoup plus rare.

IV. — Le diagnostic en repose avant tout sur les examens radiographiques. Ils sont facilement différenciés d'avec la coxalgie, l'arthrite déformante ju-

vénile et nous avons vu quels rapports nosographiques les unissaient à l'ostéochondrite et à la coxa plana.

V. — Ces troubles ne nous paraissent devoir relever ni du rachitisme, ni de l'ostéomalacie ; il ne semble pas davantage possible de les rattacher à des troubles endocriniens ou d'origine infectieuse.

Par contre, nous avons essayé de mettre en lumière le rôle de tout premier plan du traumatisme que constitue l'acte de réduction. Nous nous permettons d'insister ici tout particulièrement sur cette notion encore peu connue et qui découle tout naturellement de cette étude, à savoir la nécessité de s'abstenir de toute manœuvre de force brutale au cours de la réduction, d'opérer avec précaution. Et nous nous adressons tout spécialement aux praticiens pour leur dire : Avez-vous obtenu, avec douceur, le ressaut caractéristique ? Gardez-vous de le rechercher à nouveau, comme à plaisir, gardez-vous de le faire constater successivement à tout votre entourage, répétant et multipliant ainsi un traumatisme dont nous avons montré les effets particulièrement pernicioeux.

C'est là, nous le répétons, une notion primordiale dont on tient encore trop peu compte dans la pratique et nous espérons l'avoir suffisamment mise en lumière pour qu'on en saisisse toute l'importance.

VI. — Le traitement sera préventif, nous y avons suffisamment insisté dans le précédent paragraphe.

Par la suite, il semble que l'immobilisation, nécessaire pour éviter un aplatissement et des déformations considérables de la tête fémorale, soit suffisant. On pourra avantageusement lui adjoindre un traitement général sous forme de recalcifiant et d'héliothérapie, voire d'opothérapie.

Vu :
LE DOYEN,
TIFFENEAU.

Vu :
LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
GRÉGOIRE

Vu et permis d'imprimer :
LE RECTEUR DE L'ACADÉMIE DE PARIS,
ROUSSY.

BIBLIOGRAPHIE

- BARGELLINI. — *Archiv. di orthoped.*, 1920, fasc. 1.
- BRANDES. — *Zeits. f. orthop. chir.*, fasc., 35, n° 2. Sur les déformations tardives dans les luxations congénitales de la hanche réduite et leur rapport avec l'ostéochondrite déformante.
- BROCA et MAGNONI-d'INTIGNANO. — *Revue d'Orthopédie*, septembre 1921, n° 5, p. 353. Evolution anatomique de la hanche après réduction des luxations congénitales.
- BROCA et MASSART. — Arthrite de la hanche avec aplatissement et fragmentation de la tête fémorale.
- BARRÉ. — *Thèse de Paris*, 1812, p. 235.
- CALOT. — *Le Monde Médical*, 1^{er} janvier 1933, p. 1-4.
- *Journal des Praticiens*. La Maladie de Legg n'existe pas, 22 janvier 1921, 28 mai 1921.
 - Communication à l'*Acad. de Médecine*, 24 avril 1923.
 - *Acad. de Médecine*, 18 mars 1930. Peut-on guérir intégralement les arthrites déformantes de la hanche et quand ?
- CALVÉ. — *Archives franco-belges de chirurgie*, avril 1922, p. 593, p. 597.
- ELMSLIE. — *Journal of orthop. surg.*, février 1919. Pseudo-coxalgie après réductoin d'une luxation traumatique de la hanche chez un jeune garçon de 4 ans.
- INGELRANS. — *Thèse de Lille*, 1924. Coxa plana.

- LAMY. — *Clinique et Laboratoire*, n° 8, 20 août 1936.
Luxation congénitale de la hanche. Diagnostic.
- LEGG. — *Boston Med. and Surgery Journal*, 17 fév. 1910.
An obscure affection of the hip joint.
- *Am. Journal of orthop. Surgery*, n° 7, juillet 1918. Remarks on the etiology of the platte-
ning of the upper femoral epiphysis.
- LEXER. — *Arch. f. Klin. chir.*, Bd. 71, 1903. Die ent-
stehung entzündlicher Knochenherde und ihre
Beziehung zu den Arterienverzweigungen des
Knoschens.
- LOGROSCINO. — *La chir. degli org. di movim.*, vol. 22,
fasc. 2, 1936, n° 14, p. 111. Le ligament rond et
ses artères dans la pathologie de l'épiphyse fémorale.
- NOVÉ-JOSSERAND. — *Revue d'orthopédie*, 1922, mai,
p. 193. Formes atypiques de l'ostéochondrite de
la hanche.
- *Société de Chirurgie de Lyon*, mars 1923. Evo-
lution des arthrites sur les hanches traitées pour
luxation congénitale.
- PRAJJE (O.). — Modifications au cours de l'ossification
dans la luxation congénitale de la hanche. *Mun-
chener Medizinische wochenschrift*, an 83, n° 1, 3.
- TILLIER (R.). — *Lyon Chirurgical*, juillet-août 1924,
p. 464 ss. Ostéochondrite déformante de la han-
che.
- VIGANO. — Aspect radiographique particulier du col du
fémur dans les suites éloignées de la luxation
congénitale de la hanche réduite (*Arch. di ortop.*,
31 mars 1935).
- WOLFF. — Quelques radiographies au cours d'une revue
des luxations congénitales de la hanche réduite.
Norsk Magazin for Laegevideus-Kajen (Oslo),
an. 96, n° 11, nov. 1935.

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION	13
DÉFINITION. — PLAN	15
HISTORIQUE	16
OBSERVATIONS	21
ETUDE CLINIQUE	38
Fréquence	38
Sexe	39
Age	39
Bilatéralité	40
Antécédents	40
SYMPTÔMES	40
Début	40
Etat.	41
EVOLUTION	42
PRONOSTIC	43
ANATOMIE PATHOLOGIQUE	43
ETUDE RADIOGRAPHIQUE	44
DIAGNOSTIC. — NOSOGRAPHIE	50
ETIOLOGIE ET PATHOGÉNIE	50
CONCLUSIONS	69
BIBLIOGRAPHIE	73



IMPRIMERIE SPECIALE
DE LA LIBRAIRIE
LOUIS ARNETTE



